

PIOTR JADCZYK

Przyczyny zniszczenia lasów w Górach Izerskich i Karkonoszach Cz. II. Przemiany kwaśnych gazów w środowisku i ich wpływ na lasy

Causes of Forest Decline in Izerskie Mountains and Karkonosze Mountains. Part II. Transformation of Acid Gases in the Environment and Their Influence on Plants

Wstęp

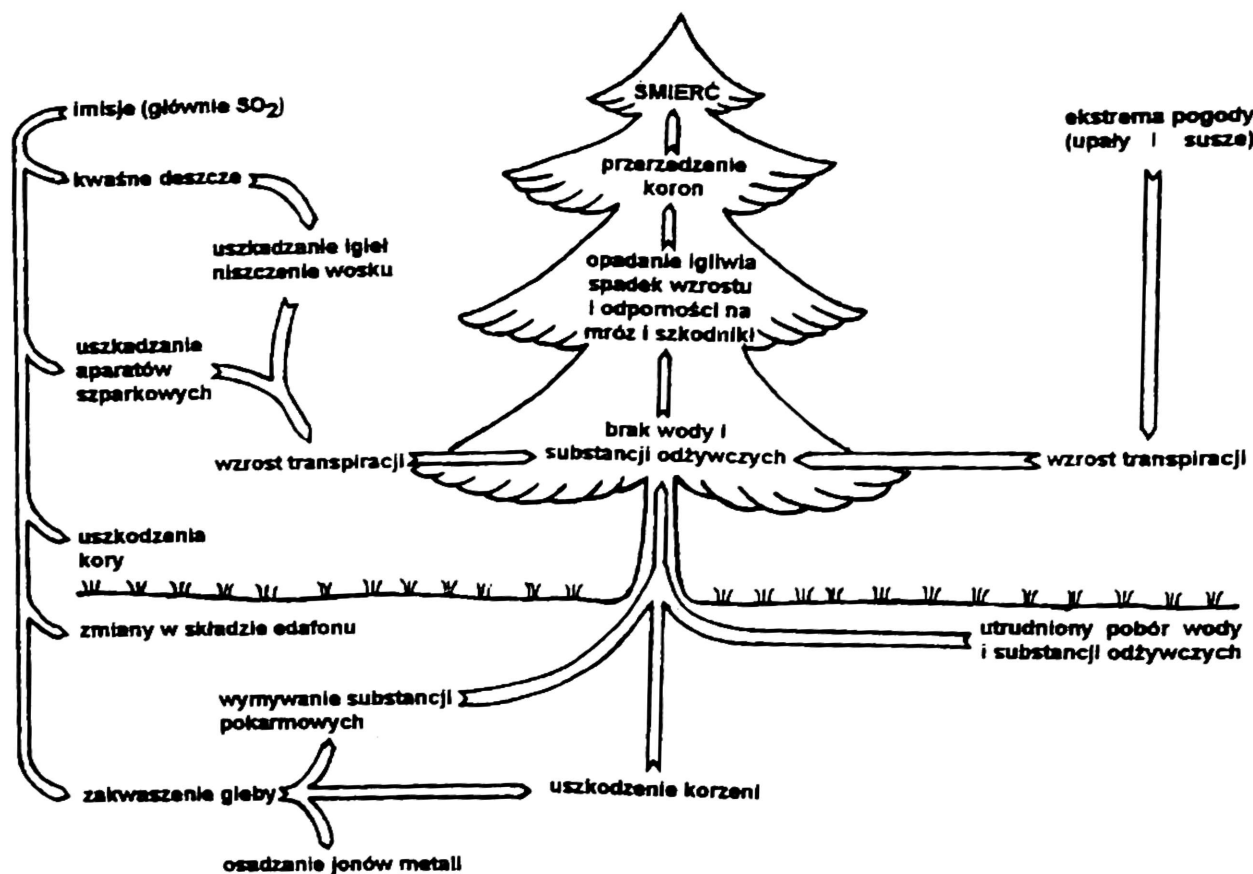
Przyczyny zniszczenia lasów w Karkonoszach i Górach Izerskich mają bardzo różnorodny charakter. Pierwsza część artykułu (3) przedstawiała naturalne czynniki ograniczające lasów górskich, szkody spowodowane w zachodniosudeckich lasach przez człowieka w minionych stuleciach, stan zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego w Górach Izerskich i Karkonoszach, a także jego źródła. Druga część pracy omawia przemiany kwaśnych gazów w atmosferze, następstwa zakwaszenia gleby oraz mechanizm bezpośredniego działania na organizmy roślinne. Osłabione emisjami przemysłowymi drzewa nie były w stanie oprzeć się presji owadów, które doprowadziły do ich całkowitego niemal zniszczenia.

Losy dwutlenku siarki w atmosferze

SO₂ jest utleniany i uwadniany w atmosferze do kwasu siarkowego. Odbywa się to w fazie ciekłej i gazowej. W fazie gazowej SO₂ jest utleniany do SO₃, ten zaś łączy się z wodą dając kwas siarkowy. W fazie ciekłej dwutlenek siarki rozpuszcza się w wodzie dając kwas siarkawy, który jest utleniany do kwasu siarkowego. W fazie ciekłej największe znaczenie ma utlenianie z udziałem H₂O₂, w fazie gazowej z udziałem O₃, rodników i jonów metali Mn⁺², Fe⁺³. Małe znaczenie ma utlenianie dwutlenku siarki z udziałem O₂, mimo, że występuje on w atmosferze w znacznych ilościach. Wymaga ona jednak obecności katalizatorów (1).

Dwutlenek siarki i jego pochodne w glebie

Kwaśne opady docierają do gleby, gazowy SO_2 łączy się w glebie z wodą kapilarną. Efekty obecności w glebie kwasu siarkowego są następujące: wzrost kwasowości gleby, wypłukiwanie zasadowych składników odżywczych: Ca, Mg, K, Na, zaburzenie równowagi jonowej, przechodzenie substancji toksycznych do postaci łatwiej przyswajalnych dla organizmów, ograniczający wpływ na edafon (organizmy glebowe) i zmiany w jego składzie gatunkowym (ryc.). Bakteryjna mikroflora celulolityczna zastępowana jest przez grzyby. Większość bakterii przy $\text{pH}=3$, grzyby występują jeszcze przy pH niższym od 2,5, bakterie amonifikacyjne nie występują przy pH niższym od 2,9, bakterie nityfikacyjne przy pH niższym od 3,7, bakterie wiążące wolny azot przy pH niższym od 5 (2, 4, 5).



RYC. Mechanizm działania imisji SO_2 na roślinę

Badania Pietr i in. (8) wykazały bardzo słabe zasiedlenie gleb wybranych ekosystemów Karkonoszy przez bakterie i obniżenie zdolności mikroflory glebowej do biodegradacji nagromadzonych w znacznych ilościach szczątków roślinnych. Ich metabolizm (obok metabolizmu grzybów) jest niezwykle ważnym ogniwem obiegu materii w przyrodzie. Wskaźnikiem aktywności fizjologicznej mikroflory bakteryjnej jest aktywność dehydrogenazowa. W porównaniu do gleb mineralnych na nizinach była ona co najmniej 100 razy niższa. Bakterie nityfikacyjne I fazy występowały sporadycznie w powierzchniowych warstwach gleby. Prawdopodobną tego przyczyną było bardzo niskie pH badanych gleb i

wysoka zawartość w nich redukujących węglowodanów, które są inhibitorami nitryfikacji. Mała też była liczebność bakterii redukujących azotany do azotynów (proces odwrotny do II fazy nitryfikacji). Powodem mogła być znikoma zawartość anionów azotanowych w glebie. Wysoka liczba bakterii redukujących siarczan (1500–4500/1g gleby) wskazywała na zachodzenie redukcji siarczanów w powierzchniowych warstwach gleby. Niskie pH gleby powodowało, że aktywność celulaz była 2–3 krotnie niższa niż w glebach mineralnych na nizinach, mimo znacznego nagromadzenia tej grupy enzymów w glebie. Brak wykrywalnej aktywności oksydazy fenolowej sugeruje, że proces tworzenia związków humusowych (wchodzących w skład próchnicy) drogą biologiczną w powierzchniowych warstwach gleb Karkonoszy praktycznie nie zachodzi. Niska aktywność fosfatazowa zmniejszyła zdolność mikroflory glebowej do biodegradacji wiązań fosforoorganicznych.

Choroba przemysłowa drzewostanów

Choroba przemysłowa drzewostanów jest procesem złożonym i długotrwałym. W I fazie gazy przemysłowe, głównie SO_2 i NO_2 przenikają przez szparki i wnikają do komórek miękiszu. Pyły tworzą na powierzchni liści izolującą warstewkę utrudniającą oddychanie i transpirację, zwłaszcza kutikularną i ograniczają fotosyntezę.

Zmniejszona na skutek osłabienia drzew produkcja substancji obronnych sprzyja uleganiu patogenom grzybowym i owadzim (II faza). Uszkodzenie szpilek i liści w I fazie choroby ma wpływ na przebieg sukcesji zespołów szkodników. Atakują one najpierw korony drzew. Szkodniki atakujące szpilki wykorzystują wzrost zawartości w nich cukrów prostych. Kolejno pojawiają się szkodniki atakujące coraz niższe partie pnia. Gradacja kambio- i ksylofagów, czyli szkodników wtórnych jest III fazą choroby. U sosny, która jest dość wytrzymała na zaburzenia procesów fizjologicznych rozwija się zespół szkodników o dużej liczbie gatunków. Świerki reagują bardzo szybko na zakłócenie procesów fizjologicznych i zespoły szkodników tego gatunku są mniej urozmaicone. Gatunki liściaste nie mają liczego zespołu kambiofagów. IV faza choroby następuje już po przerzedzeniu drzewostanu. Obejmuje ona zachwaszczenie runa, a także zabagnienie terenu (7).

Wpływ dwutlenku siarki na rośliny

Dwutlenek siarki i jego pochodne działają na organizmy roślinne w trzech postaciach: gazowy SO_2 (reaguje on z wodą plazmy komórkowej dając kwas siarkawy, a następnie siarkowy), aerozol kwasu siarkowego, roztwór kwasu siarkowego w postaci kwaśnych opadów i kwaśnej wody kapilarnej w glebie. Podobny wpływ na rośliny wywierają inne kwaśne gazy: tlenki azotu i fluorowodór oraz kwasy powstające w wyniku ich reakcji z wodą.

Dwutlenek siarki i powstający z niego kwas zaburzają transpirację, fotosyntezę, oddychanie, metabolizm wolnych aminokwasów powodując spadek zawartości białka, przemiany monosacharydów w polisacharydy powodując spadek zawartości skrobi i wzrost zawartości cukrów niskocząsteczkowych, zwiększa przepuszczalność błon plazmatycznych powodując utratę cukrów, białek i związków mineralnych.

Emisje kwaśnych gazów powodują uszkodzenie igieł i niszczenie wosku oraz uszkodzenie aparatów szparkowych powodując wzrost transpiracji. Ten sam efekt powodują upały. Zniszczenie systemu korzeniowego i mikoryzy ektotroficznej zmniejsza pobór wody i substancji odżywczych. Następstwem jest opadanie igliwia, spadek wzrostu i odporności na mróz i szkodniki. Powoduje to dalszą redukcję aparatu asymilacyjnego i w konsekwencji śmierć głodową drzewa. Zahamowanie procesu transpiracji wyprzedza w czasie zniszczenie systemu korzeniowego i mikoryzy. Powoduje to gromadzenie się wody w tkankach przewodzących i powstanie mokrej twardzieli na wysokości ok. 2–3 m nad ziemią. SO_2 w połączeniu z parami kwasu siarkowego jest szczególnie toksyczny. Czynniki toksyczne powodujące chorobę przemysłową lasu działają zwykle synergicznie w zespołach przy zmieniających się warunkach meteorologicznych, dlatego analityczne badanie działania poszczególnych czynników daje na ogół wyniki nie adekwatne do rezultatów działania tych czynników w przyrodzie.

Sposób zaburzenia transpiracji ulega stopniowej zmianie, w zależności od czasu działania na roślinę (Heiling 1933 — 5,6). Blokada aparatów szparkowych w pozycji otwartej powoduje wzrost transpiracji właściwej. Odwodnienie plazmy komórkowej powoduje wzrost oporów transpiracji: odwodnione komórki szparkowe wiotczeją przymykając szparkę. Zmniejsza to utratę wody przez roślinę. Jeżeli mimo to nastąpi zniszczenie potencjału osmotycznego drzewa (przerwanie siły ssącej korony) następuje dalsze odwodnienie drzewa, które nie może pobierać dostatecznie dużo wody i w rezultacie jego uschnięcie.

Dwutlenek siarki powoduje też odwrócenie normalnego zróżnicowania transpiracji przez górne i dolne partie drzewa: normalnie górna część korony transpiruje silniej niż dolna a pod wpływem SO_2 często dzieje się odwrotnie — silniejsza transpiracja jest w dolnej części korony. Jodła i sosna pod wpływem SO_2 obniżają intensywność transpiracji od 1,5 do 2,0 razy. Zmienność intensywności transpiracji u drzew chorych jest 1,5 razy większa niż u zdrowych (Riabinin 1965 — za 6).

Zakwaszenie gleby powoduje zniszczenie włośników, ograniczenie wzrostu korzeni, a w rezultacie ich karlenie (4,5). Odbija się to bezpośrednio na ilości wody z substancjami odżywczymi pobieranymi przez roślinę. Trujący wpływ na korzenie wywierają też toksyczne jony metali wypłukiwane z gleby przez kwaśną wodę kapilarną.

Długotrwałe działanie SO_2 o stężeniu $130\text{--}230\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ na drzewa iglaste powoduje obniżenie intensywności fotosyntezy (Keller 1967, 1977 — za 6). Jodły na które oddziaływał SO_2 o stężeniu $260\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ po 10 tygodniach wykazywały 60% spadek intensywności fotosyntezy.

Wartość progowa stężenia SO_2 wpływającego na oddychanie jest wyższa niż wartość progowa wpływająca na fotosyntezę. Pozbawione dostępu światła jodły, na które oddziaływało SO_2 wykazywały wzrost intensywności oddychania w pierwszym dniu eksperymentu, w czwartym dniu następował spadek do normalnego poziomu, potem dalszy spadek aż o 33% (Keller, Müller 1958 — za 6).

Wnioski

- Kwaśne gazy i powstające z nich kwasy degradują gleby, niszczą system korzeniowy i aparat asymilacyjny drzew.
- Kwaśne gazy, aerozole i opady powodują u drzew obniżenie intensywności fotosyntezy, oddychania, transpiracji, obniżenie wydzielania substancji obronnych i wzrost zawartości cukrów prostych w szpilkach.

Literatura

1. **Calvert J.G.** SO₂, NO and NO₂ Oxidation Mechanisms: Atmospheric Considerations. Butterworth, Boston, MA 1984.
2. **Godzik S.** Wpływ na drobnoustroje. (w:) Siuta J., Rejman Czajkowska M. (red.). Siarka w biosferze. PWRiL, Warszawa 1980, s. 212–226.
3. **Jadczyk P.** Przyczyny zniszczenia lasów w Górach Izerskich i Karkonoszach. cz. I. Warunki środowiska i czynniki antropogeniczne. Sylwan nr 12, 1994.
4. **Kamiński E.** SO₂ — SOS dla lasów. Las Polski 1983, 8: 7–10.
5. **Kamiński E.** Ekofizjologiczne aspekty zamierania lasów z powodu zanieczyszczenia atmosfery tlenkami siarki i azotu. Las Polski 1985, 15–16: 5–7.
6. **Kobus J.** Wpływ na rośliny wyższe. (w:) Siuta J., Rejman Czajkowska M. (red.). Siarka w biosferze. PWRiL, Warszawa. s. 210–212, 1980.
7. **Koehler W.** Zarys hylopatologii. PWN Warszawa, 1985.
8. **Pietr S.J., Stankiewicz M., Lubczyńska J., Węgrzyn T.** Aktywność mikroflory glebowej wybranych ekosystemów Karkonoszy (wyniki wstępne za rok 1992). (w:) Karkonoskie badania ekologiczne. I konferencja. Wojnowice, 3–4 grudnia 1992. Oficyna Wydawnicza Instytutu Ekologii PAN. Dziekanów Leśny 1993: 103–107, 1992.

Summary

SO₂ is oxidated and hydrated in the atmosphere to the sulphuric acid in the liquid and gaseous phases. Acid precipitation reaches the soils, and sulphur dioxide joins the capillary water. Acidification of soil causes leaching of alkaline nutrient components, disturbance of ion balance, transformation of toxic substances into forms more easily assimilated by organisms, limiting impact on edafon and changes in its species composition. The soils of selected ecosystems in the Karkonosze mountains showed their very slight colonization by bacteria. A decrease of their ability to biodegradation of accumulated plant debris was also found.

Acid pollution of the environment is the primary cause of industrial-chain diseases of tree stands. They cause disturbances of several plant life processes. Transpiration and respiration show an increase under the impact of SO₂, but a drop next. The transpiration decrease is

greater in upper parts of crowns. Destruction of the root system and of mycorrhiza causes a drop in the intake of water together with mineral substances. A decrease of photosynthetic intensity was found in trees contaminated with SO₂. This gas disturbs the metabolism of free aminoacids causing a decrease of protein content, it hampers transformations of monosaccharides into polisaccharides, that is beneficial for pholiophages and increases the penetrability of plasmatic membranes, causing a loss of saccharides, proteins, and mineral compounds.

Weakened trees are more sensitive to the activity of fungal pathogens as well as of pholio, cambio, and xylophages causing further stages of the chain disease of tree stands, leading to their fasting death and to an increase of sensitivity to the action of frost, wind, snow, and drought.